

УДК 616:612.6.619.993-192.66

**ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ БАБЕЗІЙНОЇ  
ІНФЕКЦІЇ НА БУДОВУ ШЛУНКА НЕЛІНІЙНИХ  
МИШЕЙ  
(експериментально-морфологічне дослідження)****Похил С.І.,\* Торяник І.І.,\* Тимченко О.М.,\*  
Чигиринська Н.А.,\*  
Костири І.А.,\* Болецка Т.А.\*\*****ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І.  
Мечникова НАМН України”\*  
ВНЗ “Сумський державний університет  
МОНмолодьспорту України”\*\***

У започаткованому дослідженні наведена детальна інформація щодо макро- та мікроскопічних змін будови шлунку нелінійних мишей за умов перебігу експериментальної бабезійної інфекції. Авторами надається стислий аналіз сучасного стану проблеми з вивчення епідеміології, патогенезу бабезіозу, показових та доступних на сьогодні морфологічних маркерів, способів ефективної діагностики та прогнозу останнього. В статті докладно характеризуються методологічні аспекти вивчення структурно-функціональних ознак бабезіозу (макроскопічний, органолептичний аналіз матеріалу, його біомеханічні властивості, топографічна специфіка; мікроскопічні особливості впливу на тканини); конкретизований об’єкт дослідження (4-х-6-ти тижневі самиці білих нелінійних мишей, монгольських пісчанок, вагою 11- 18 г, у кількості 60 особин). Доведено, що у зазначених тварин під впливом інфекційного агенту патологічні зміни набували багаторівневого, фазного характеру (макро-: гастромегалія, гіперволія, гіпергідратація; мікроскопічні: запалення з виразними проліферативними реакціями, гіперплазія лімфоїдного компоненту підслизової оболонки, деструкція шарів стінок судин, тромбози, стази, ішемія). Виявлені дослідниками деструктивно-дегенеративні реакції призводили до некрозу, розладів трофіки, у решті решт, розвитку декомпенсації. Особливої уваги наділяли спостереженням за змінами поверхневої структури мембран циркулюючої популяції еритроцитів, виявленню деградованих форм та інтрацелюлярних включень у них.

Бабезіоз (піроплазмоз) відносять до трансмісивних паразитарних зоонозних інфекцій з характерною природною осередкованістю та гострим перебігом, що супроводжується інтоксикацією, прогресуючою гарячкою та розвитком анемії [1]. Історія вивчення бабезіозу починається і тісно пов’язана з Європою (колишньою Югославією), де у 1957 році в одного із фермерів приватних господарств (із попередньо проведеною спленектомією) був вперше діагностований піроплазмоз людини [2, 3]. З того часу повідомлення на користь встановлення бабезійної (піроплазмозної) інфекції надходили з усіх куточків планети, включаючи Австралію та крайній Південь Американського континенту [4, 5, 6, 7 ]. За

даними експертів найбільш високий рівень захворюваності на бабезіоз з кінця 90-х років минулого століття стабільно реєструється у США та Канаді (серед кровопаразитарних трансмісивних захворювань рівень цієї хвороби становить 42 % та 37 % відповідно). Однак, дослідники бабезіозу (як на теренах колишнього СРСР, так і за його кордонами) дотримуються одностайної думки щодо суттєвої переваги частоти зустрічаємості бабезіозу серед хворих на кровопаразитарні інфекції (42-37 % за ретроспективними даними) над частотою його ефективної та своєчасної діагностики у таких пацієнтів (до 11,5 %) [8]. Велике занепокоєння бабезіоз викликає у педіатрів, що б’ють на сполох, констатуючи хвилю підвищення захворюваності на нього серед дітей, у тому числі, наймолодших вікових категорій (випадки неонатального бабезіозу). Суттєвою проблемою стає суперечливість клінічної симптоматики бабезіозу [9]: з варіантами від безсимптомного (1-2%) до інтенсивного (11-16%), блискавичного перебігу інфекції (*Babesia divergens*) з неминучим летальним (50%) кінцем (трагічний випадок в Абхазькій АРСР 1977 року) [3]. Досить поверхневою залишається інформація стосовно морфологічних маркерів бабезіозу (піроплазмозу), структурно-функціональних критеріїв системної діагностики та прогнозу наслідків останнього [1]. Отже, зважаючи на все викладене вище, необхідність вивчення впливу збудників бабезійної інфекції на структурну організацію внутрішніх органів експериментальних тварин (зокрема, шлунка) не викликає сумніву.

**Мета дослідження:** вивчити особливості будови шлунка нелінійних мишей при бабезійної інфекції в експерименті

**Матеріал та методи**

Матеріалом започаткованого дослідження стали шматочки шлунка (5×5 мм) самиць білих нелінійних мишей, у тому числі, монгольські пісчанки, віком від чотирьох до шести тижнів, вагою 11-18 г з попередньо детектованою (ПІР) бабезійною інфекцією (n=45), що утримувались у стандартних умовах “клімат-контроль” віварію ДУ “ІМІ НАМН” та формували експериментальну групу № 1. Зараження мишей проводили інтраперитонеальним способом, інюкуючи 0,2 мл зразку біологічного матеріалу. (Під біологічним матеріалом мали на увазі кров від хворого самця родини собак за кличкою Цезар, віком двох років, із попередньо серологічно детектованою бабезійною інфекцією (*B. divergens*). Матеріал отримували на базі приватної ветеринарної клініки «Айболіт» профільними спеціалістами згідно договору про співпрацю №1/2010 від 26.04.2010 року (поновлений 2014 року). Спостереження над твариною, встановлення клінічного діагнозу, проведення (у динаміці) серологічного дослідження крові останньої проводились кваліфікованим лікарями ветеринарної медицини. Автори дослідження виражають щире вдячність за цінну консультаційну підтримку керівнику клініки Альохіну Ю.В. та її співробітникам). Термін спостереження за

піддослідними мишами становив 12 діб, так як у цей часовий період досягала максимального значення концентрація збудників у тканинах і органах тварин [11]. Саме по закінченню цього терміну (12 діб спостереження) проводилось виведення тварин із експерименту шляхом гіпернаркозування хлороформом. Всі подальші процедури із ними виконувались у чіткому дотриманні основних положень Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментальних наукових цілях" від 18.03.1986 р., Директива ЄВС за № 609 від 24.11.1986 р. У якості групи порівняння (№ 2) застосовували тварин, що належали до інтактного контролю (n=15) та цілком відповідали статеві-віковим, анатомічним показникам експериментальних особин. **Макромікроскопічне** дослідження виконували із застосуванням головних принципів препарування. Сутність останнього зводилась до структурно-функціональної характеристики анатомічних показників органу-мішені піддослідних тварин експериментальної та групи інтактного контролю, що доповнювалось органолептичними, біомеханічними, мікротопографічними, органометричними даними. У цілому дослідження складалось із трьох етапів:

- оцінка зовнішньої та макроструктури органу у кожній із експериментальних груп;
- аналіз мікроструктури органу кожної експериментальної групи;
- оцінка органометричних показників шлунка тварин кожної із експериментальних груп.

**Органолептично** визначались зовнішній вигляд органу (ушкодження цілісності структури, мацерації, артефакти, кальцифікати, крововиливи), колір (гіперрагічний, ксенотичний, цианотичний, блідий), зміни у формі, об'ємі (атрофія, мегалія, набряк, гідратація, гіпо-, гіперволія), наявність стороннього, неприємного запаху (гнилісний, кислий, бродильний, гіркий).

**Біомеханічні** показники зводились до визначення тургору органу, щільності, пружності, пластичності.

**Мікротопографічні** особливості обумовлювались встановленням змін у співвідношеннях сегментарної будови органу, його мікросин-, голо та вазотопії.

При виконанні **мікроскопічного (гісто-; цитологічного)** аналізу структурно-функціональних змін у органі матеріал фіксували у 12 % розчині формаліну на фосфатному буфері з рН = (7,0-7,2) при  $t^{\circ}$  = (18-20)  $^{\circ}$ C. Далі зразки секційного матеріалу зневоднювали методом проведення через батареї етилових спиртів підвищеної концентрації від 30 % до абсолютного спирту (100 %) включно. Із отриманих блоків виготовляли серії гістологічних зрізів, товщиною (10-15) мкм. Препарати різали за допомогою санного та ротаційного мікротомів у трьох взаємно перпендикулярних площинах (OX, OY, OZ). Зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином, азуром та еозином, за Браше, суданом III-IV. Мікроскопічний аналіз матеріалу проводили із застосуванням оптичної системи мікроскопу ЛОМО

( $\times 300$ ;  $\times 600$ ;  $\times 1350$ ). Дослідженню піддавали серозну, м'язову, слизову оболонку, лімфоїдні утворення, мікросудини шлунку. Особливої уваги надавали вивченню феноменів запалення, діapedезу еритроцитів, деструктивно- дегенеративних явищ, некрозу. Стандартно характеризували процеси тромбоутворення, стазів, типових змін агрегатних властивостей еритроцитів. У разі виявлення схожих морфологічних ознак аналіз останніх проводили суммарно.

## Результати дослідження

**Макроскопічний аналіз контрольних зразків.** У результаті дослідження було встановлено, що будова шлунку контрольних тварин цілком відповідала анатомічним характеристикам інтактних особин. Органолептично: ушкоджень цілісності структури, мацерацій, артефактів, кальцифікатів, крововиливів не спостерігалось. Колір органу звичайний, характерний кожному із прошарків шлунку. Гіперрагії, ксенотичність, цианоз, блідість відсутні. Зміни у формі, об'ємі (атрофія, мегалія, набряк, гідратація, гіпо-, гіперволія) не виявлялись. Наявності стороннього, неприємного запаху (гнилісний, кислий, бродильний, гіркий) встановлено не було. Слизова оболонка рожевого кольору, рухлива, піддатлива, гладка, блискуча. Підслизова оболонка щільно спаяна із підлеглим шаром. Ознак запалення, варикозів, кальцифікатів, деструктивно-дегенеративних змін, некротичних розладів не встановлено. Мікротопографія шарів відповідала статеві- віковим варіантам норми. Кожен із них залишався чітко диференційованим, виразним, розташовувався послідовно, у своєму складі нарахував типовий для себе клітинний субстрат. Лімфоїдні утворення зосереджені у підслизовій оболонці, з чіткими кордонами, без ознак проліферації, запального субстрату. Судинне русло шлунку цілісне, без наявних дефектів, перфорацій, додаткових розгалужень, патологічних анастомозів. На поперекових зрізах стінка типова за будовою, виразна. Судини повнокровні, без ознак наявності кальцифікатів, тромбоутворень, стазів. Вогнищ паравазального набряку, ішемії не виявлено.

**Гісто-, цитологічний аналіз контрольних зразків.** Шари стінок диференційовані, візуалізовані, чіткі, характерним чином відокремлені одне від одного. Їхнє забарвлення рівномірне, однорідне, нормохромне. Слизова вибудована гастроцитами, екзокриноцитами з ознаками активної секреторної діяльності (чисельні гранули у цитоплазмі). Гастроцити характерної форми, щільно розташовані одне до одного, з добре позначеними, без дефектів апікальними та базальними краями. Витончена, хвиляста смужка підслизової оболонки рожевого кольору. На препаратах, забарвлених за Браше, що тісно контактує із розрізненими, безформними фрагментами тканини жовто-зеленого забарвлення (лімфоїдні скупчення). На збільшеннях мікроскопу ЛОМО ( $\times 300$ ;  $\times 600$ ) помітні фолікули, з окресленими мантийною та маргінальною зонами (синє, фіалково-синє забарвлення тканинної палітри), просвітлені

(активовані) гермінативні центри останніх. За ними зосереджений насиченого червоного кольору, широкий шар м'язової тканини (забарвлення: гематоксиліном та еозином) з перпендикулярно розповсюдженими або розташованими у січних площинах волокнами (збільшення світлооптичного мікроскопу ЛОМО:×300; ×600). Завершує морфологічний дизайн смужка витонченої, хвилястої сполучнотканинної оболонки, без дефектів цілісності організованих вогнищ склерозу.

**Макроскопічний аналіз експериментальних зразків** Ревізією органів черевної порожнини встановлено, що голо-, син- та скелетотопія останніх змінені. За рахунок дилатації та мегалії шлунка, його пілоричної частини, верхня та ліва межа зміщені (відносно грудного відділу хребта, Th<sub>vii-viii</sub> та поруч розташованих структур,- селезінка, ліва нирка, надниркова залоза), передня та задня стінки розтягнуті. Макроскопічно окремі органи (шлунок, тонка кишка) з неприємним (бродильним, гнилісним) запахом, збільшені у розмірах (об'ємі,- гіперволія: +1/4), їхні стінки у певних ділянках витончені. Органолептично: ушкодження поверхневої цілісності носять місцевий характер, мацерації, артефакти, кальцифікати відсутні, крововиливи поодинокі. Гіперрагії зустрічають у досліджених зразках подекуди, (n=1-2 у полі зору препарату) ксенотичність, ціаноз відсутні. У ділянках місцевих запалень-набряк. Слизова оболонка бліда, безкровна, прозора, тьмяна, атрофічна. У окремих ділянках помітні наслідки незначних дефектів поверхневого прошарку із характерними розладами цитоархітектоніки. У разі механічного натиснення пружність органу маловиразна, подекуди відсутня. Тиск викликає появу незначної кількості рідини, мутного забарвлення, що свідчить на користь підвищеної гідратації у його тканинних структурах. Лімфоїдні структури підслизової оболонки візуалізовані, виразні, гіперпластичні. Їхня речовина дезорганізована, рухлива; кордони розмиті, розпливчасті. Судини шлунку з чисельними анастомозами та колатераліями. У окремих зразках мають місце типові варикози. Стінки витончені, подекуди з ознаками розшарувань (n=3-5), деструкцій, вщерть до крізних перфорацій. Останнє, вочевидь, сприяло виходу рідини за межі судин, поступовому діapedезу еритроцитів та розвитку ділянок крововиливів, паравазального набряку, що тяжіли тенденцією до генералізації.

**Гісто-, цитологічний аналіз зразків** від тварин експериментальної групи продемонстрував наявність змін, патогномонічних для бабезійної інфекції. Забарвлення тканинного субстрату виявляло різноманітність за ступенем проникливості барвника, тьмяне, в окремих ділянках строкате (забарвлення: гематоксиліном та еозином; азуrom та еозином). У окремих препаратах гістоархітектоніка поверхневого шару за власною гетерохромністю, нагадувала шахівницю (n=7). Гастроцити із зміною форми, - вщерть до круглястої. Апікальний край клітин з виразними дефектами цілісності. Базальний край- місцями відокремлений від підлеглих структур.

Клітини втрачали характерність форми, виглядали набухлими, з виразним набряком, гіперволією та подекуди зрозуміло виниклим гідратом. Цитоплазма клітин за власним складом не змінена, долучає типові елементи, ядро. Однак, вона рясно вакуолізована, з щільними гранулами (окремі випадки спостереження), деструкцією мембрани (витончення, роздвоєння, перфорація), подекуди руйнаціями ендоплазматичний ретикулум та комплексу Гольджі. У декількох препаратах (n=4) спостерігався метаморфоз клітин зі зміною ядерно-цитоплазматичного співвідношення, гіперхроматоз, каріопікноз (за умов збільшення у світловому мікроскопі ЛОМО:×1350). Картини запалень супроводжувались появою еозинофільної зернистості, набряком, руйнацією клітин. У ділянках накопичення клітинного детриту реєстрували появу фагоцитів. На користь відповідної реакції свідчили чисельні лімфоцити, у окремих зразках плазматичні клітини, поява яких, у решті решт, фінішувала виразною проліферацією лімфо-лейкоцитарного, гістіоцитарного характеру. Останній феномен супроводжувався гіперплазією лімфоїдних структур, втратою останніми власних кордонів, тотальним зникненням гермінативних центрів. Смуга м'язової оболонки виявлялась витонченою, блідою. Волокна розташовувались розрізано, видавались атрофічними, гіперхромними, місцями були оточені скупченнями жирової тканини. Зовнішня сполучнотканинна оболонка тонка, сіро-рожевого кольору, без ділянок склерозу, кальцифікатів. Мікросудини шлунку розгалужені, варикозні. Їхні стінки витончені, у окремих випадках з виразними дефектами цілісності, перфораціями, щілинами, розшаруванням. Ендотелій судин вакуолізований, десквамований, перичити з ознаками деструкції. У безпосередній близькості до стінок мегакаріоцити, тромбоцитарні пастини та чисельні еритроцитарні тромби. Великі за розмірами, поліморфні, вони подекуди сприяли формуванню тромбоемболічних розладів у мікросудинному руслі шлунка, розвитку чисельних осередків стази та локальних вогнищ ішемії. Наслідком останньої ставали трофічні порушення, що сприяли, у свою чергу, деструкції самої судини, некрозу прилеглої до неї зони речовини шарів та прошарків органу, що не перечило даним, отриманим попередніми фахівцями [10]. Цікавим фактом ставали виявлені у гісто-, цитологічних препаратах-зразках (n= 52) зміни поверхневої архітектоніки еритроцитів (ехіноцити, дегматокцити, деградовані форми клітин). Вони нагадували собою ушкодження, схожі до тих, які реєстрували наші закордонні попередники [11, 12, 13, 14] у власних дослідженнях за умов розвитку як експериментального, так і клінічної форми бабезіозу. Поява останніх (змін) зрозуміло пояснюється наслідками можливого попереднього і нетривалого перебування збудників безпосередньо у еритроцитарних клітинах [15].

**Висновки:** 1) вплив бабезійної інфекції на морфо-функціональні зміни у шлунку нелінійних мишей носить опосередкований фазний характер (ушкодження мікросудинної стінки та циркулюючої

популяції еритроцитів, тромбоемболія за участю деструктивних клітин, стази, ішемія, декомпенсація, некроз),

2) перебіг бабезійної інфекції відбувається за схемою східчастих реакцій, що заволюють орган як на макро (власне частини, оболонки, судини), так і мікроструктурному рівнях (шари, стінки, клітинний субстрат).

## References

1. BABESIOSIS [Electronic resource] // Mode of access : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Babesiosis.htm>.
2. Krause, P. J. Persistent parasitemia after acute babesiosis [Text] / P. J. Krause, M. D. Andrw, Sc. D. Samr [et al] // New England J. Med. - 2009. - Vol. 16, No. 7. - P. 160-165.
3. Maydannik, V.G. Babesiosis in adult and children [Text] / V.G. Maydannik // International J. of Pediat., Obst. And Ginecol.- 2013.- Vol.3.-P.83- 85.
4. Adaszek L. Analysis of the culture-derived soluble *Babesia canis canis* antigens derived from the Polish strains of the parasites [Text] / L. Adaszek, A. Puchalski, M. Dec, S. Winiarczyk // Schattauer 2012 Tierärztliche Praxis Kleintiere. - 2012. - Vol. 6 - P. 399 - 403.
5. Dawood, K. E. Observation of a novel *Babesia* spp. in Eastern Grey Kangaroos (*Macropus giganteus*) in Australia [Electronic resource] / K. E. Dawood, J. A.T. Morgan, F. Busfield [et al] // Intern. J. of Parasitology Parasites and Wildlife. - 2013. - Vol. 2. P. 54-61.- Mode of access : [www.elsevier.com/locate/jppaw](http://www.elsevier.com/locate/jppaw).
6. Bosman, A.-M. *Babesia lengau* sp. nov., a novel *Babesia* species in Cheetah (*Acinonyx jubatus*, Schreber, 1775) populations in South Africa [Text] / A.-M. Bosman, M. C. Oosthuizen, M. A. Peirce [et al] // J. Clin. Microbiol. - 2010. - Vol. 48, No. 8. - P. 2703-2708.
7. Senanayake, S. N. First report of human babesiosis in Australia [Text] / S. N. Senanayake, A. Paparini, M. Latimer [et al] // Med. J. Aust. - 2012. - Vol. 196, No. 5. - P. 350-352.
8. Maliy, V. P. Tick infections in Kharkov region [Text] / V. P. Maliy, N. V. Shepileva, L. V. Tkachenko // International Med. J.. - 2010. - № 3. - P. 99-102.
9. Fox, L. M. Neonatal Babesiosis. Case report and review of the literature [Text] / L. M. Fox, S. Wingerter, A. Ahmed [et al] // Pediatr. Infect. Dis. - 2006. - Vol. 25, No. 2. - P. 169-173.
10. Gratzh, N. Transmissial infectious disease in Europe. [Text] / Normann Gratzh. // WHPO - 2005. - 130 c.
11. Blevins, S. Blood smear analysis in babesiosis, ehrlichiosis, relapsing fever, malaria, ehrlichiosis, relapsing fever, malaria, and chagas disease [Text] / S. Blevins // Clin. Microbiol. - 2009. - Vol. 15, No. 2. - P. 521-530.
12. Oz, H. S. "Human Babesiosis": An Emerging Transfusion Dilemma [Electronic resource] / Helieh S. Oz, Karin H. Westlund // Intern. J. Hepatol. - 2012. - Vol. 2012, Article ID 431761, 5 pages; Mode of access : <http://dx.doi.org/10.1155/2012/431761>.
13. Vannier, E. Human Babesiosis [Text] / E. Vannier, P. J. Krause // N. Engl. J. Med. - 2012. Vol. 366, No. 25. - P. 2397-2407.

14. Yabsley, M. Natural history of zoonotic babesia: role of wildlife reservoirs [Electronic resource] / M. J. Yabsley, B. C. Shock // Intern. J. Parasitol. : Parasites and Wildlife. - 2013. - Vol. 2. - P. 18-31. - Mode of access : [www.elsevier.com/locate/jppaw](http://www.elsevier.com/locate/jppaw).

15. Dubova, O. A. Patohistological characteristics of disseminat intravessel syndrom after Babesiosis in dogs [Text] / O. A. Dubova // Scien. Report LNABM named by S.Z.Gzhytchkogo.- 2007. - Vol. 9, № 2 (33). - P. 46-51.

UDC 616:612.6.619.993-192.66

## PECULIARITIES OF THE BABESIOUS INFECTION INFLUENCE TO NONLINER MICE STOMACH STRUCTURE

(experimental and morphological investigation)

Pokhil S.I., Torianik I.I., Tymchenko O.M., Chigirinska N.A., Kostyria I.A., Boletch'ka T.O.

The babesias are one of the most ubiquitous and widespread blood parasites in the world based on numbers and distribution of species in animals, second only to the trypanosomes. They generally have two classes of hosts, an invertebrate and a vertebrate host. The maintenance of *Babesia* spp. is dependent on both hosts; the specific tick vector must feed on a vertebrate reservoir that is competent in maintaining the *Babesia* organisms in an infectious state. Therefore, *B. microti* presents itself as an emerging zoonosis only in areas where there is a primary competent reservoir. The first documented case of babesiosis in humans was in 1957. A splenectomized farmer in Yugoslavia was diagnosed with a *B. bovis* infection. But now most cases of babesial infections in humans have been acquired in temperate regions of the USA and Europe. That a tick-transmitted protozoan parasite, one of the causative agents of piroplasmosis (babesiosis). The disease is characterized by signs of malaise, inappetence, fever, hemolytic anemia and hemoglobinuria. The parasite has a wide distribution and occurs on all continents, except Australia. The life cycle of the parasite in animals organism (equine hosts, traveling dogs, cats) comprises two intracellular stages: sporozoites inoculated by infected ticks develop into schizonts within lymphocytes where they multiply and subsequently transform into microzoites, which then invade erythrocytes.

**Purpose** of the experiment's to study the influence of the babesious infection to nonliner female mice stomach structure.

**Materials and methods.** The examinational material of this investigations are the female nonliner control intact mice of the 4-6-week-old (n=15) and such patterns, which were with the babesious infection (n=45). For all of examinational animals groups were used macroscopic and hystological methods. Macroscopic analysis was included organoleptic, biomechanical, microtopographical methods of investigations (external status, volum, size, syn-, holo-, skeletotopy). Microscopic examination was carried out in a traditional way. Bits of the material were removed, washed, fixed in 12 % formalaldehyde, subjected to postfixation and dehydrated (providing have been worked in standart algorithm's). Sections were contrasted by hematoxilin and eosin, azur and eosin, Brashe, sudan III-sudan IV, analysed under a microscope LOMU (LOMO,

Russia): x 300; x400; 1350 and photographed with a digital camera "Canon EOS-3000".

**Results.** Clinically disease manifestations of babesiosis are caused by the asexual reproductive stage of the organism in digestive system organs, erythrocytes of the host and the subsequent lysis of same host cells. Consequently, there is a very broad clinical spectrum which is probably directly reflective of the level of parasitemia in the blood. Morphologically: gastrical tunics (mucosal, muscular, serosal) of the control group animals are very visible and norm. The changes of abdominal microtopography it was not found. Megalia, oedema, hyper-, atrophia, inflammatory processus are absent. It was found out that a pronounced structural-functional changes of stomach, submucosal lymphoid tissues and endothelium of gastrical microvessels took place during first days of the observation of animals with the babesiosis. The above regression was attributed to development of thrombosis, stasis, trophic changes, development of destruction and necrosis. Characteristic morphological signs consisted of changes in the nucleus/cytoplasm ratio of cells, development of lympho-leucocellular, lympho-histiocellular infiltration, proliferation, vacuolization of cytoplasm, caryorexis, transformation of chromatin, appearance of megakaryocytes in the bloodstream and their markedly increased count.

**Conclusions:** macro- and microscopic changes in the stomach of 4-6-week-old nonliner female mice (with the babesiosis) were with the phase character, have been depended upon terms of the début of babesiosis and consisted in destruction of stomach structural components, gastric microvessels roofs.

**Key words:** babesiosis, macroscopic, microscopic changes, stomach, nonliner female mice.